

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
BERNARD André
né le 26 Mars 1926 aux Trois-Marabouts (ORAN)

Présentée et soutenue publiquement le :

Contribution à l'Etude des
Communications Interventriculaires

(Confrontation des signes cliniques, électriques, radiologiques
et hémodynamiques dans 27 cas)

Président : M. Jean LENEGRE, PROFESSEUR

FACULTE DE MEDECINE DE P A R I S

ANNEE 1959

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

B E R N A R D André

né le 26 Mars 1926 aux Trois-Marabouts (ORAN)

Présentée et soutenue publiquement le :



CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMMUNICATIONS INTERVENTRICULAIRES

(Confrontation des signes cliniques, électriques, radiologiques
et hémodynamiques dans 27 cas)

Président : M. Jean LENEGRE, PROFESSEUR

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LENEGRE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE

MEDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547108_0009

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MOUQUIN
PROFESSEUR DE CLINIQUE CARDIOLOGIQUE
MEDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. MAURICE

MEDECIN DES HOPITAUX

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. SCEBAT

MEDECIN ASSISTANT DES HOPITAUX

CHEF DES TRAVAUX DE PATHOLOGIE EXPERIMENTALE

A LA FACULTE DE MEDECINE

qui a inspiré ce travail

A MON MAITRE ET AMI
LE DOCTEUR E. VORIDIS

qui m'a aidé dans la réalisation
de ce travail.

A MON MAITRE ET AMI

LE DOCTEUR J. HIMBERT

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. A. MATHIVAT, A. GERBAUX
MEDECINS DES HOPITAUX

MM. J.L. BEAUMONT, M. BLONDEAU, B. COBLENTZ, P.Y. HATT
MEDECINS ASSISTANTS OU ANCIENS INTERNES DES HOPITAUX

M. J. FERRANE
RADIOLOGISTE ASSISTANT DES HOPITAUX

A MADAME J. RENAI
DOCTEUR DE LA FACULTE DES SCIENCES
CHARGÉE DE RECHERCHES AU CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

AU DOCTEUR W. CLINCKSPOOR

AU DOCTEUR J. DURAND

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE DANS CE TRAVAIL EN PARTICULIER Melle L. ROLLAND

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

- 1958 -

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.)
CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.),
DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.),
LAROCHÉ (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.),
LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.),
MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (Ch.), SANNIE (Ch.), SEZARY (A.), TANON (L.),
VELTER (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (E.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon SICARD (A.) Cochin QUENU (J.) Hôtel-Dieu MENEGAUX (G.) Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire	de GAUDART-d'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)

Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	{ Bichat { Broussais { Cochin { Hôtel-Dieu JUSTIN-BESANCON (L.) DE GENNES (L.) MOREAU (R.) BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	{ Baudelocque { Port-Royal LACOMME (M.) VARANGOT
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologiste	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERBARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (R.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II -- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES--
AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch. CHABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)		DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.)
Anatomie pathologique	Melle GAUTHIER-VILLARS pr.s.ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)	Pathologie chirurgicale	LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.M.)
Bactériologie	NEVOT (A.) pr.s.ch. CHRISTOL (D.)		
Biochimie médicale	ETTORI (J.) pr.s.ch. DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Biologie médicale Dermato-syphilographie Embryologie	BOURLIERE (F.) DUPERRAT (F.) TUCHMANN-DUPRESSIS (H.)		BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (M.) RAIBERT (P.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N...
Histologie	COUJARD (R.) N ... N ...		
Hydrologie	CORNET (A.)	Pathologie médicale	
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr.s.ch.		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	DEROBER (L.) pr.s.ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail Neuro-chirurgie Neurologie	ALBAHARY (C.) DAVID (M.) LHERMITTE (F.)		JOSEPH (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (Cl.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES
ET AGREGES (suite)

Obstétrique	GRASSET (J.)	Pharmacologie	CHEYMOL (J.)pr.s.
	LE LORIER (G.)		LEVY (Melle J.)pr.
	LEPAGE (F.)	Physiologie	BARJETON (D.)pr.s.
	MERGER (R.)		PARROT (J.)pr.s.ch.
	MORIN (P.)		DEJOURS (P.)
Ophtalmologie	RAVINA (J.)	Physique médicale	DJOURNO (A)pr.s.ch.
	ROBEY (M.)		GOUGEROT (L.)
	BREGEAT (P.)		
	DESIGNES (P.)		
Orthopédie	JUDET (R.)	Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
		Psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	MADURO (R.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)	Stomatologie	CERNEA (P.)
	CHABAUD (A.)		CHAPUT (Mme A.)
Pathologie chirurgicale	ABOUEKER (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	BARCAT (J.)	Urologie	KUSS (R.)
	BAUMANN (J.)		
	CAUCHOIX (J.)		

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMMUNICATIONS INTERVENTRICULAIRES

(Confrontation des signes cliniques, électriques, radiologiques
et hémodynamiques dans 27 cas)

INTRODUCTION -- HISTORIQUE

Les communications interventriculaires sont parmi les cardiopathies congénitales qui ont le plus préoccupé les cardiologues ces dernières années. Il ne fait aucun doute, que cet intérêt grandissant est du à la mise au point de nouvelles techniques chirurgicales qui ont permis de corriger le défaut septal.

C'est en 1861, au cours de l'autopsie d'un jeune garçon de 12 ans, mort des suites d'une fracture, que H. ROGER découvrit une communication entre les deux ventricules sans sténose de l'artère pulmonaire. Malheureusement, ce jeune garçon n'avait jamais été ausculté.

En 1879, H. ROGER décrivit à l'Académie de Médecine une symptomatologie stéthacoustique qu'il attribuait sans en avoir la preuve formelle à : "la communication congénitale des deux coeurs par inocclusion du septum interventriculaire".

Douze ans plus tard (1891), DUPRE confirmait "l'audacieuse induction" de ROGER en publiant la première observation de communication interventriculaire reconnue pendant la vie et reconnue après la mort chez un enfant de 4 ans mort à la suite d'une diphtérie.

.../

Ultérieurement, POTAIN (1894), COMBY (1903), GALLAVARDIN (1912) rapportaient d'autres cas et montraient que la malformation n'était pas toujours aussi bénigne que l'avait prétendu ROGER.

- En 1920, MULLER présente 9 observations et fait une courte revue de la littérature.

- En 1921, LAUBRY et PEZZI réservent à cette maladie une place importante dans leur traité.

- En 1932, MAUDABBOTT dans sa statistique de 1.000 cas, fixe la fréquence des communications interventriculaires non compliquées à 6 %.

- En 1938, CASTELLANOS décrit les premiers signes angiocardiographiques.

- En 1947, Helen TAUSSIG expose une conception personnelle et apporte d'intéressantes précisions embryologiques.

Mais c'est durant ces 10 dernières années qu'ont été accomplis les plus grands progrès dans la connaissance tant anatomique que physiopathologique des communications interventriculaires et dans leur correction chirurgicale.

Les études ANATOMIQUES sont dues essentiellement à deux groupes d'auteurs :

- SELZER (1949), puis SELZER et LAQUEUR (1951), d'une part,
- BECU, FONTANA, DUSHANE, KIRKLIN, BURCHELL et EDWARDS (1956), d'autre part.

Mais aussi à MARQUIS (1950) et ENGLE (1954).

De ces études, il ressort que la position de la communication interventriculaire sur le septum importe peu. Seul le calibre de la communication interventriculaire et en particulier le calibre de la communication interventriculaire comparé au diamètre de l'orifice aortique est important.

Les études PHYSIOPATHOLOGIQUES sont principalement dues à DEXTER et coll. (1947), BING et coll. (1948), COURNAND et coll. (1949), JOLY et coll. (1951), SOULIE (1953), DONZELOT, d'ALLAINES et coll. (1954), WOOD et coll. (1954), BLOUNT et coll. (1955), VORIDIS et coll. (1957). La majorité de ces auteurs est actuellement d'accord pour considérer :

1°) Que la cardiopathie décrite par ROGER en 1879 et connue sous le nom de maladie de Roger, n'est qu'une forme mineure de communication interventriculaire.

2°) Qu'à l'opposé, entre la communication interventriculaire et l'anomalie congénitale, qu'Eisenmenger avait décrite en 1897, il n'existe qu'une question de degré. WOOD et coll. ont créé le terme de syndrome d'Eisenmenger pour désigner les communications interventriculaires qui au cours de leur évolution élèvent leurs pressions artérielles pulmonaires jusqu'à inverser le shunt et se cyanoser.

3°) Enfin, qu'entre ces deux formes extrêmes se situent toute une gamme de communications interventriculaires avec hypertension artérielle pulmonaire plus ou moins élevée. C'est sur ce groupe que se porte tout l'intérêt des chirurgiens.

La correction chirurgicale des communications interventriculaires est possible depuis qu'ont été mises au point des méthodes de fermeture de la déhiscence sous vision directe. Pour cela plusieurs techniques ont été préconisées :

1°) La circulation croisée (WARDEN et COHEN, 1954), (LILLEHEI et COHEN, 1955) utilisant soit un donneur humain, soit un réservoir artériel.

2°) L'hypothermie à 28° c. préconisée par LABORIT et HUGUENARD et utilisée par SWANN et coll.

3°) Enfin et surtout, le coeur-poumon artificiel de LILLEHEI et DEWALL (1956) permettant une circulation extra corporelle assez efficace pour assécher complètement le coeur pendant un temps assez long. A cet assèchement on peut même actuellement associer l'arrêt cardiaque provoqué par le citrate de potassium, l'acétylcholine ou l'anoxie. C'est cette nouvelle technique qui a permis de ramener le taux de mortalité des interventions chirurgicales sur les communications interventriculaires aux environs de 10 % et qui du même coup a suscité un énorme regain d'intérêt chez tous les cardiologues.

o o o

Le but de ce travail est l'étude des signes cliniques, électriques et radiologiques des communications interventriculaires et de leurs relations avec les signes hémodynamiques.

MATERIEL

Il comprend 27 cas dont :

1°) 25 prouvés hémodynamiquement. Le critère de diagnostic étant une augmentation de la saturation oxygénée du ventricule droit par rapport à l'oreillette droite, de 1 volume. L'un de ces cas a été confirmé par la vérification anatomique.

2°) 1 cas prouvé par le passage du catheter à travers la déchis-
sance alors que la différence de saturation ventricule droit-oreillette
droite n'était que de 0,9 volume (mais 1,45 volume après néo-synéphrine).

3°) 1 cas prouvé par la vérification anatomique alors que clini-
quement et hémodynamiquement le diagnostic de persistance du canal artériel
avait été posé. L'ouverture du thorax fut fatale.

Tous les cas où une autre malformation cardiaque, communication
inter-auriculaire ou sténose pulmonaire, était associée, ont été écartés.

METHODE

1°) Cliniquement ont été étudiés :

La dyspnée d'effort, les infections broncho-pulmonaires
fréquentes,
Les hémoptysies, la cyanose, l'hippocratisme digital,
Les souffles et leurs caractères,
Le 2ème bruit au foyer pulmonaire.

2°) Electriquement, ont été analysés dans chaque cas les 12 dérivations classiques, parfois 14 dérivations. Les critères utilisés pour juger des hypertrophies des différentes cavités ont été empruntés à LENEGRÉ et coll., LENEGRÉ J. et à MARSICO, SODI-PALLARES.

Les caractères principaux de ces critères peuvent être rappelés.

En faveur de l'hypertrophie ventriculaire droite :

- grandes ondes R en V1 - V2 donnant des complexes QRS de type rR, RS, R, qR et surtout rsR¹ ou rSR¹ et un rapport R/S supérieur à 1.
- repolarisation à type de surcharge systolique dans ces mêmes dérivations.

En faveur de l'hypertrophie ventriculaire gauche :

- grandes ondes R en V5 - V6 ou même R normal quand on attend un r en raison de l'hypertrophie ventriculaire droite marquée.
- ondes Q profondes en V5 - V6.

En faveur de l'hypertrophie des deux ventricules :

- signes précédents combinés,
- complexes diphasiques amples en précordiales intermédiaires (S. de Katz et Wachtell.)

3°) Radiologiquement ont été étudiés :

Les différentes cavités, les artères pulmonaires, le parenchyme pulmonaire, d'après les radiographies ou les compte-rendus de radioscopie de préférence.

CLASSIFICATION

Elle a été faite selon 3 groupes qui ont été isolés d'après deux caractères hémodynamiques (VORIDIS et coll.)

1. - La pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPM)

2. - Le rapport $\frac{\text{débit pulmonaire}}{\text{débit systémique}}$ $\frac{DP}{DS}$

Groupe I caractérisé par :

- une PAPM faible inférieure à 25 mm de mercure,

- un rapport $\frac{DP}{DS}$ élevé supérieur à 1

Groupe II caractérisé par :

- une PAPM élevée supérieure à 25 mm de mercure

- un rapport $\frac{DP}{DS}$ élevé supérieur à 1.

Groupe III caractérisé par :

- une PAPM élevée supérieure à 25 mm de mercure

- un rapport $\frac{DP}{DS}$ faible inférieur à 1.

Les pressions ont été calculées d'après les tracés enregistrés à l'électromanomètre Beaudoin.

Quant aux rapports de débit, ils ne reflètent en général que les variations du débit pulmonaire puisque le débit systémique dans les communications interventriculaires se situe pratiquement toujours entre des limites normales (VORIDIS et coll.).

R E S U L T A T S

GROUPE I

La PAM est en moyenne de 16,7 mm de mercure (limites 8 à 25 mm de Hg).

Le rapport $\frac{DP}{DS}$ moyen est de 3,31 (limites 1,2 à 10,6)

Il comprend comme le montre le Tableau I, 12 cas.

L'âge moyen est de 15,3 ans (limites 18 mois à 36 ans)

Le sexe est masculin 4 fois (33,3 %)

féminin 8 fois (66,6 %)

1°) CLINIQUEMENT, on trouve :

- une dyspnée d'effort 5 fois (41,6 %)
- des affections broncho-pulmonaires répétées 1 fois
- de la cyanose 1 fois, uniquement aux efforts.
- jamais d'hémoptygies ni d'hippocratisme digital.

La palpation et l'auscultation montrent d'autre part :

- a) un souffle systolique fort ($> 5/10$) 12 fois (100 %)
 - dont l'intensité maxima est entendue :
 - . au 3ème-4ème espace intercostal gauche près du sternum 9 fois (75 %)
 - . au 5ème E.I.G. près du sternum 2 fois (16,6 %)
 - . au 2ème E.I.G. près du sternum 1 fois (8,33 %)
 - dont l'irradiation se fait comme l'a décrit le premier H. ROGER : "loin, en tous sens, et en décroissant" 12 fois (100 %).
 - et enfin 12 fois (100 %) ce souffle s'accompagne d'un frémissement systolique de même siège.

- b) un 2ème bruit au foyer pulmonaire augmenté d'intensité 3 fois (25 %)
- c) un souffle diastolique 4 fois (33,3 %)
 - à la base 3 fois et toujours fort (5/10)
 - à la pointe 1 fois et modéré (3/10)

3°) ELECTRIQUEMENT, on trouve :

- un tracé normal 2 fois
- une hypertrophie auriculaire droite jamais
- une hypertrophie auriculaire gauche 3 fois (25 %)
- une hypertrophie bi-ventriculaire 6 fois (50 %)
- une hypertrophie ventriculaire gauche isolée 4 fois (33,3 %)
- de grands complexes diphasiques sur plusieurs dérivations précordiales 4 fois (33,3 %)
- des ondes Q profondes en précordiales gauches 3 fois (25 %)
- un bloc de branche droite, incomplet, 2 fois (16,6 %)
- des ondes T dites de "surcharge diastolique" en précordiales gauches (CABRERA et MONROY) 2 fois (16,6 %)
- un axe de QRS moyen à 41,3° (limites -30° à 90°)
- une morphologie de QRS type S1 S2 S3, 9 fois (75 %)
- un rapport R/S ou R'/S en V1 = en moyenne 1,07 (limites de 0,04 à 5)
- un rapport R/S en V5 ou V6 = en moyenne 12,7 (limites 2 à 40).

3°) RADIOLOGIQUEMENT, on trouve :

(1 cas n'avait pas d'examen radiologique utilisable)

- une silhouette cardiaque normale 2 fois
- une augmentation de volume
 - . de l'oreillette droite 2 fois (18,1 %)
 - . de l'oreillette gauche 6 fois (54,5 %)
 - . des 2 ventricules 7 fois (63,6 %)
 - . du ventricule gauche isolé 2 fois (18,1 %)

- des artères pulmonaires augmentées de volume 9 fois (81,8 %)
- des artères pulmonaires battantes 7 fois (63,6 %)
- des artères pulmonaires expansives 6 fois (54,5 %)
- une vascularisation pulmonaire augmentée 5 fois (45,4 %)

SIGNES HEMODYNAMIQUES PRINCIPAUX ‡

	Age	Sexe	P.A.P.			PCPM	IP	IPu/ IPé	SG—D	SD—G	R.AP
			S	M	D						
1 VIL..	22	F	13	8	6	2	12,8	2,63	7,95	—	31
2 REY..	24	M	17	10	5	3,5	4,29	1,20	0,76	—	112
*	"	"	25	17	—	—	—	2,24	3,43	—	131
3 GOU..	7	F	22	12	7,5	2,5	10,12	2,45	6	—	94
4 SEN..	15	F	30	13	9	3,5	15,60	2,81	10,05	—	48
5 BEA..	6	M	24	15	8	3	10,62	2,36	6,12	—	—
6 JAM..	25	F	25	17	7	6	13,20	2,93	8,70	—	61
7 DRU..	7	F	19,5	17,5	7,5	—	6,62	1,42	1,92	—	—
8 FOS..	10	M	—	19	—	—	8,70	2,90	5,70	—	162
9 HAR..	1,5	F	25	21	7	—	22,75	7,75	19,82	—	—
10 MER..	36	M	33	22	13,5	12,5	26,50	10,6	24	—	38
11 PRO..	20	F	—	20	—	—	3,24	1,70	1,34	—	316
12 BOS..	10	F	30	25	5,5	5,5	4,29	1,53	2	0,51	529

TABLEAU I (1ère partie)

Légende

P.A.P. = Pression artérielle pulmonaire en mm de mercure
S = systolique M = moyenne D = diastolique

P.C.P.M. = Pression capillaire pulmonaire moyenne en mm de mercure

I.P. = Index pulmonaire en l./min./m²

IPu/IPé = Rapport index pulmonaire
index périphérique

SG—D = Shunt gauche — droite en l./min./m²

SD—G = Shunt droite — gauche en l./min./m²

R.AP = Résistances pulmonaires en dynes/cm⁻⁵/seconde

* = Injection de Néo-synéphrine

‡ = Les autres caractères hémodynamiques (voir VORIDIS, BERNARD
et coll.)

	SIGNES ELECTRIQUES							SIGNES RADIOLOGIQUES						
	Age	HVG	HVD	HAG	CLA	BID	QV6	VG >	VD >	OG >	AP >	APB	APE	VP
1 VIL...	22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	N
2 REY...	24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	0	N
3 GOU...	7	+	0	0	0	0	+	+	0	0	0	-	-	N
4 ESN...	15	+	0	0	0	0	0	+	0	+	+	+	+	>
5 BEA...	6	+	+	+	0	0	0	+	+	+	+	+	+	>
6 JAM...	25	+	0	0	0	0	0	+	+	0	+	+	+	>
7 DRU...	7	+	+	0	+	0	+	+	+	+	0	0	0	N
8 FOS...	10	+	+	0	+	0	0	+	+	+	+	+	+	>
9 HAR...	1,5	+	+	0	0	+	0	-	-	-	-	-	-	-
10 MER...	36	+	0	+	0	0	+	+	+	+	+	+	+	>
11 PRO...	20	+	+	+	+	0	0	+	+	+	+	0	0	N
12 BOS...	10	+	+	0	+	+	0	+	+	0	+	+	+	N

TABLEAU I (3ème partie)

Légende

HVG = Hypertrophie ventriculaire gauche
 HVD = Hypertrophie ventriculaire droite
 HAG = Hypertrophie auriculaire gauche
 CDA = Complexes diphasiques amples sur plusieurs dérivations précordiales
 QV6 = Onde Q profonde en dérivation V6
 VG > = Ventricule gauche augmenté de volume
 VD > = Ventricule droit augmenté de volume
 OG > = Oreillette gauche augmentée de volume
 AP > = Artères pulmonaires augmentées de volume
 APB = Artères pulmonaires battantes
 APE = Artères pulmonaires expansives
 VP = Vascularisation pulmonaire > = augmentée

GROUPE II

La PAPM est en moyenne de 51,2 mm de mercure (limites 25 à 69 mm)

Le rapport $\frac{DP}{DS}$ moyen est de 3,67 (limites 1,97 à 8,25)

Il comprend comme le montre le tableau II 10 cas.

L'âge moyen est de 15,9 ans (limites 7 à 26 ans)

Le sexe est masculin 5 fois

féminin 5 fois.

1°) CLINIQUEMENT, on trouve :

- une dyspnée d'effort 10 fois (100 %)
- des infections broncho-pulmonaires répétées 4 fois (30 %)
- une cyanose 2 fois, uniquement aux efforts
- un hippocratisme digital 1 fois
- jamais d'hémoptysies.

- un souffle systolique fort ($\geq 5/10$) 6 fois (60 %)
 - maximum au 3ème 4ème E.I.G. 6 fois (60 %)
 - avec irradiation classique 5 fois
 - avec frémissement systolique 6 fois
- un souffle systolique faible ($\leq 3/10$) 4 fois (40 %)
 - maximum au 3ème 4ème E.I.G. 1 fois
 - maximum à la pointe 3 fois
 - avec irradiation en tous sens 1 fois
 - avec frémissement systolique 0 fois

- un 2ème bruit au foyer pulmonaire accentué 5 fois (50 %)
- un souffle diastolique 3 fois (30 %)
 - maximum à la base 3 fois.
- enfin 1 fois un roulement diastolique avec un 1er bruit accentué et un dédoublement du 2ème bruit, à la pointe.

2°) ELECTRIQUEMENT, on voit :

- une hypertrophie auriculaire droite 3 fois (30 %)
- une hypertrophie auriculaire gauche 5 fois (50 %)
- une hypertrophie bi-ventriculaire 10 fois (100 %)
- des complexes diphasiques amples en précordiales intermédiaires
6 fois (60 %)
- des ondes Q profondes en précordiales gauches 5 fois (50 %)
- un bloc incomplet de la branche droite 8 fois (80 %)
- des ondes de repolarisation ventriculaire à
type de "surcharge diastolique" à gauche 4 fois (40 %)
- un axe moyen de QRS en moyenne à 87° (limites -20° une
seule fois puis 50° à 140°)
- une morphologie de QRS en standards type S1 S2 S3,
7 fois (70 %)
- un rapport R/S ou R'/S en V1 en moyenne = 8,67 (limites 1 à 40)
- un rapport R/S en V5 ou V6 en moyenne = 6,33 (limites 1,35 à 35)

3°) RADIOLOGIQUEMENT, l'examen suggère :

- une augmentation de volume
 - . de l'oreillette droite 4 fois (40 %)
 - . de l'oreillette gauche 7 fois (70 %)
 - . des deux ventricules simultanément 9 fois (90 %)
 - . du ventricule gauche isclément 1 fois
 - . des artères pulmonaires 10 fois (100 %)
- des artères pulmonaires battantes 10 fois (100 %)
- des artères pulmonaires expansives 9 fois (90 %)
- une vascularisation pulmonaire augmentée 6 fois (60 %)

SIGNES HEMODYNAMIQUES PRINCIPAUX

	Age	Sexe	P.A.P.			PCPM	IP	IPu/ IPé	SG--D	SD--G	R.AP
			S.	M.	D.						
13 SIG...	9	M	25,5			6,5	34	8,25	29,88	-	69
14 FLE...	26	F	53	41	25	7	5,26	1,97	2,59	-	-
15 NEV...	24	F	60	42	34	7	7,5	2,82	5,84	-	309
16 MAJ...	8	M	42,5			12	10,12	2,74	6,44	-	336
17 VIC...	7	M	80	51	30	10	17,24	5	13,85	-	297
18 MOR...	8	M	65	54	45	15	9	3	6	-	-
19 REN...	11	F	84	59	45	14	8	2	6,24	2,29	601
20 DUS...	18	F	84	62	50	10,5	22,25	5,3	18,08	-	192
21 HAR...	9	F	70	67	53	10	13	2,1	6,83	-	490
22 MON...	20	M	101	69	55	19	10,6	3,53	7,60	-	286

TABLEAU II (1ère partie)

Légende (cf. tableau I - 1ère partie)

SIGNES CLINIQUES

	Age	DE	Cy	HD	IBP	H	SS I Max	FS	IR	P2	SD I Max
13 SIG...	9	+	0	0	+	0	8/10 4EIG	+	+	N	0 0
14 FLE...	26	+	0	0	0	0	8/10 3EIG	+	+	N	0 0
15 NEV...	24	+	0	0	0	0	6/10 3EIG	+	+	N	2/10 2EIG
16 MAJ...	8	+	0	0	+	0	8/10 4EIG	+	+	>	0 0
17 VIC...	7	+	0	0	+	0	6/10 3EIG	+	+	>	0 0
18 MOR...	8	+	0	0	0	0	8/10 4EIG	+	+	>	0 0
19 REN...	11	+	+E	0	+	0	2/10 Apex	0	0	>	6/10 3 EIG
20 DUS...	18	+	0	0	0	0	2/10 3EIG	0	0	CO	5/10 Apex
21 HAR...	9	+	+E	0	0	0	2/10 Apex	0	0	N	0 0
22 MON...	20	+	0	0	0	0	3/10 Apex	0	+	>	0 0

TABLEAU II (2ème partie)

Légende (cf. tableau I, 2ème partie)

CO = claquement d'ouverture de la mitrale à la pointe.

	SIGNES ELECTRIQUES							SIGNES RADIOLOGIQUE							
	Age	HVG	Σ HVD	HAG	CDA	BID	QV6	VG>	VD>	OG>	AP>	APB	APE	VP	
13 SIG...	9	+	+	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	>	
14 FLE...	26	+	+	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	>	
15 NEV...	24	+	+	+	+	0	0	+	+	+	+	+	+	N	
16 MAJ...	8	+	+	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	N	
17 VIC...	7	+	+	0	+	+	+	+	+	0	+	+	+	>	
18 MOR...	8	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+	+	>	
19 REN...	11	+	+	+	+	0	+	+	+	0	+	+	+	N	
20 DUS...	18	+	+	+	0	+	0	+	0	+	+	+	+	>	
21 HAR...	9	+	+	0	0	+	0	+	+	0	+	+	0	N	
22 MON...	20	+	+	+	0	+	0	+	+	+	+	+	+	>	

TABLEAU II (3ème partie)

Légende (cf. tableau I 3ème partie)

GROUPE III

La PAPM est en moyenne de 88,2 mm de mercure (limites 68 à 104 mm)

Le rapport $\frac{DP}{DS}$ moyen est de 0,71 (limites 0,52 à 0,93)

Il comprend comme le montre le Tableau III, 5 cas.

L'âge moyen est de 33,2 ans (limites 26 et 38 ans)

Le sexe est masculin 4 fois

féminin 1 fois.

1°) CLINIQUEMENT, on trouve :

- une dyspnée d'effort 5 fois
- des infections broncho-pulmonaires répétées 5 fois
- une cyanose permanente 5 fois
- un hippocratisme digital 3 fois
- des hémoptysies 3 fois

- un souffle systolique fort jamais
- un souffle systolique faible ($\leq 3/10$) 5 fois
maximum à la pointe et au foyer pulmonaire 5 fois
sans jamais d'irradiation étendues,
ni de frémissement systolique à la palpation.
- un 2ème bruit accentué au foyer pulmonaire 4 fois
- un souffle diastolique 2 fois
maximum au foyer pulmonaire 2 fois.

2°) ELECTRIQUEMENT, on voit :

- une hypertrophie auriculaire droite 1 fois
- une hypertrophie auriculaire gauche 0 fois
- une hypertrophie bi-ventriculaire 1 fois
- une hypertrophie ventriculaire droite isolée 4 fois.

- des complexes diphasiques amples en précordiales inter-médiaires 1 fois
- un bloc incomplet de la branche droite 5 fois
- un axe moyen de QRS en moyenne à 130° pour les 4 derniers cas (limites 120° à 140°) 1 cas était à -90°
- une morphologie de QRS en standards à type de S1 S2 S3 3 fois
- un rapport R ou R'/S en V1 en moyenne à 19,9 (limites 5,6 à 44)
- un rapport R/S en V5 ou V6 en moyenne à 1,37 (limites 0,66 à 2,8)

3°) RADIOLOGIQUEMENT, on peut voir :

- une augmentation de volume
 - . de l'oreillette droite jamais
 - . de l'oreillette gauche jamais
 - . des deux ventricules 1 fois
 - . du ventricule droit isolé 4 fois
- des artères pulmonaires augmentées de volume 5 fois
- des artères pulmonaires battantes 4 fois
- des artères pulmonaires expansives 1 fois
- une vascularisation pulmonaire diminuée 5 fois.

SIGNES HEMODYNAMIQUES PRINCIPAUX

	Age	Sexe	P.A.P.			PCPM	IP	IPu/ IPé	SG--D	SD--G	R.AP
			S.	M.	D.						
23 TAV...	28	M	102	68	50	-	2,58	0,75	0,45	1,28	1303
24 MON...	38	M	-	81	-	-	1,54	0,55	0,10	1,29	2433
25 BAI...	38	M	100	87	73	-	2,26	0,83	0,32	0,76	1969
26 HAS...	36	M	119	101	83	-	1,41	0,52	0,14	1,43	3104
27 GRI...	26	F	136	104	69	5	3,17	0,93	0,97	1,19	1807

SIGNES CLINIQUES

	Age	DE	Cy	HD	IBP	H	SS		FS	IR	P2	SD	
							I.	Max				I.	Max
23 TAV...	28	+	+	+	+	+	2/10	Apex	0	0	>	0	0
24 MON...	38	+	+	0	+	0	1/10	Apex	0	0	N	0	0
25 BAI...	38	+	+	+	+	+	1/10	Apex	0	0	>	0	0
26 HAS...	36	+	+	+	+	+	1/10	Apex 3 EIG	0	0	>	4/10	3 EIG
27 GRI...	26	+	+	+	+	0	2/10	Apex 3 EIG	0	0	>	3/10	3 EIG

TABLEAU III (1ère partie)

Légende (cf. tableau I)

	SIGNES ELECTRIQUES							SIGNES RADIOLOGIQUES						
	Age	HVG	HVD	HAG	CDA	BID	QV6	VG>	VD>	OG>	AP>	APB	APE	VP
23 TAV...	28	+	+	0	+	+	0	0	+	0	+	+	0	<
24 MON...	38	0	+	0	0	+	0	0	+	0	+	+	0	<
25 BAI...	38	0	+	0	0	+	0	0	+	0	+	+	0	<
26 HAS...	36	0	+	0	0	+	0	+	+	0	+	+	0	<
27 GRI...	26	0	+	0	0	+	0	0	+	0	+	+	0	<

TABLEAU III (2ème partie)

Légende (cf. tableau I)

Il est aussi intéressant de noter que parmi ces 27 cas de communications interventriculaires il a été trouvé :

- 4 cas d'endocardite d'Osler, tous du groupe I
- 1 seul cas d'insuffisance cardiaque
- 1 seule fibrillation auriculaire
- 1 seul bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré
- 1 aorte à droite.

Deux autopsies ont été pratiquées par le Pr. LENEGRÉ dont les résultats principaux peuvent être ainsi résumés :

N° 5 BEAU ... J.Y. 8 ans (groupe I)

Oreillette gauche dilatée faiblement
hypertrophiée faiblement
Ventricule gauche dilaté modérément
hypertrophié modérément
Oreillette droite dilatée très faiblement
hypertrophiée très faiblement
Ventricule droit dilaté très faiblement
hypertrophié faiblement.

Communication interventriculaire très haute, très antérieure, située très en avant du septum fibreux, en avant et au-dessus du faisceau arqué, juste au-dessous des sigmoïdes pulmonaires.
Dimensions 13 mm/11 mm.
(Donc situation rare : (SELZER, BECU et coll.)

Les sigmoïdes aortiques sont un peu épaissies et considérablement éversées dans le canal aortique, surtout la droite, qui bascule en rideau devant le trou.

N° 26 HASE ... M. 36 ans (groupe III)

Oreillette gauche dilatée faiblement
hypertrophiée très faiblement
Ventricule gauche dilaté faiblement
hypertrophié faiblement
Oreillette droite dilatée faiblement
hypertrophiée faiblement
Ventricule droit dilaté très faiblement
hypertrophié très fortement.

Infundibulum très hypertrophié (15 à 18 mm)
Insuffisance pulmonaire anatomiquement très probable.

Communication interventriculaire très grosse (22 mm/15 mm)
Située dans la zone d'élection,* elle s'ouvre à 1 cm en
arrière et à droite de l'insertion des sigmoïdes aortiques.

Aorte nettement dextroposée
Orifice pulmonaire normal.

* Cette zone d'élection se trouve, dans le ventricule droit, en
arrière et au-dessous de la crête supra-ventriculaire, en regard
de la valve interne de la tricuspide.

COMMENTAIRES

I - CLINIQUE

1°) La dyspnée d'effort

Elle a été retrouvée 20 fois (74 %)

(7 cas n'en avaient pas - tous du groupe I)

Il est difficile de l'attribuer de façon exclusive aux fortes pressions artérielles pulmonaires plutôt qu'aux flux pulmonaires augmentés, bien qu'on la retrouve avec une plus grande fréquence dans les deux derniers groupes.

a) Dans les cas à gros débit pulmonaire, il est seulement possible de remarquer que le mécanisme de la dyspnée n'est pas celui que l'on rencontre habituellement chez les cardiaques car :

- Il n'y a pas de congestion veineuse pulmonaire puisqu'une élévation suspecte de la pression capillaire pulmonaire n'a été retrouvée que 6 fois et le plus souvent modérée (10,5 à 15 mm de Hg une fois à 19 mm Hg).

- Il n'y a pas de dette importante d'oxygène, le débit cardiaque s'adaptant très rapidement à l'effort (SCEBAT, KREMER et coll.)

Dans ces cas la dyspnée d'effort pourrait être attribuée à la grande vitesse de circulation intrapulmonaire couramment observée dans les communications interventriculaires. Il résulte de cette grande vitesse circulatoire que le temps d'exposition des globules rouges à l'oxygène est raccourci et une saturation adéquate ne peut être assurée que par un gradient de pression d'oxygène trans-capillaire constamment à son maximum. Cette dernière condition nécessite une grande ventilation qui expliquerait la polypnée.

b) Dans les cas à forte hypertension artérielle pulmonaire et faible flux pulmonaire, par contre, la dyspnée pourrait être due à une non adaptation du débit périphérique à l'effort, comparable à celle des sténoses pulmonaires pures où la dyspnée relève d'une forte dette d'oxygène (sténoses pulmonaires : VORIDIS, HINGLAIS et coll., 3ème Congrès Cardiologie).

2°) Les infections respiratoires fréquentes ont été retrouvées 10 fois (37 %) :

- 1 fois dans le groupe I
- 4 fois dans le groupe II (40 %)
- 5 fois dans le groupe III (100 %).

Elles sont donc présentes dans tous les groupes, mais leur fréquence est nettement plus grande dans le groupe des très fortes pressions artérielles pulmonaires. Cette constatation tend donc à mettre en doute la théorie de WOOD sur la pathogénie de ces infections. D'après cet auteur en effet, ces infections seraient dues à l'état hyperhémique de la circulation pulmonaire. L'hyperhémie dit-il est une des réactions fondamentales à l'infection et une partie importante de ce qui est connu comme : l'inflammation; si le poumon est déjà hyperhémique la réaction inflammatoire sera intense.

Deux autres signes cliniques sont importants car caractéristiques d'un certain stade de la cardiopathie : la cyanose, éventuellement accompagnée d'hippocratisme digital et les hémoptysies.

3°) La cyanose a été notée permanente 5 fois (tous du groupe III) et uniquement à l'effort 3 fois (1 fois dans le groupe I, 2 fois dans le groupe II).

Elle ne peut être attribuée :

a) Ni à une stase périphérique puisque la saturation du sang auriculaire droit est dans les limites de la normale.

b) Ni à un trouble de l'hématose comme l'ont montré différents auteurs (VOCI et coll.; GOLDBERG et coll.) Ces auteurs en effet ont cathétérisé un patient cyanosé (complexe d'Eisenmenger) ayant de plus, une veine pulmonaire se jetant anormalement dans l'oreillette droite. Le sang prélevé dans cette veine pulmonaire avait une saturation oxygénée normale prouvant une hématose normale.

La cyanose est due à une inversion du shunt qui, d'artério-veineux, devient mixte, mais prédominant dans le sens veino-artériel de façon définitive (groupe III) ou momentanée (groupes I et II).

4°) Les hémoptysies ne se rencontrent aussi que dans le groupe III à très fortes pressions artérielles pulmonaires (SELZER). Elles sont d'après EDWARDS, le résultat de l'éclatement des dilatations anévrysmales des parties terminales des artérioles pulmonaires, par atrophie de leur paroi. Ces dilatations atrophiques seraient situées tout à la fin des artérioles juste après leur obstruction par artériosclérose banale consécutive à l'hypertension artérielle pulmonaire.

5°) Les souffles systoliques

Les souffles résultent de la turbulence du sang qui coule si rapidement que le chiffre de REYNOLDS est dépassé (RUSHMER) **

** Le chiffre de REYNOLDS est proportionnel à la vitesse V du flux; au diamètre D du tube; et inversement proportionnel à la viscosité cinétique c'est-à-dire à la viscosité absolue divisée par la densité.

Quand le chiffre de REYNOLDS dépasse 2000 l'écoulement laminaire devient instable et une turbulence apparaît (Mac Donald).

On pourrait conclure que dans chaque communication interventriculaire le diamètre de la déhiscence étant constant et la viscosité et la densité pouvant être considérées comme constantes, le chiffre de REYNOLDS va dépendre de la vitesse. Plus la vitesse d'écoulement sera grande et plus le chiffre de REYNOLDS sera dépassé c'est-à-dire que plus l'intensité du souffle sera grande.

On peut, par conséquent, admettre que dans la communication interventriculaire le souffle systolique dépend de la grandeur relative du shunt par rapport aux dimensions de la communication interventriculaire.

1. - Les gros souffles systoliques seraient engendrés par un gros shunt gauche-droit passant par une déhiscence septale relativement étroite. C'est ce que nous trouvons dans le cas n° 5 dont l'autopsie a permis de connaître la grandeur exacte des différents éléments :

- Dimensions de la communication interventriculaire 11 mm/13 mm
- Shunt gauche-droit 6,12 l./min./m²
- Souffle systolique 8/10.

C'est là aussi la meilleure explication des gros souffles systoliques de tout le groupe I et des six premiers cas du groupe II pour lesquels le rapport $\frac{\text{index pulmonaire}}{\text{index périphérique}}$ moyen est de 3,56 alors que la PAPM est de 25,4 mm de mercure prouvant (VORIDIS et coll.) l'existence d'une déhiscence septale de dimensions moyennes (SCEBAT, VORIDIS et coll. I SCEBAT, VORIDIS et coll. II).

Le rôle du passage du sang par l'orifice pulmonaire, c'est-à-dire le rôle d'une sténose pulmonaire fonctionnelle dans la genèse des gros souffles systoliques semble au second plan en ce qui concerne les communications interventriculaires. En effet, dans les communications inter-auriculaires où les débits pulmonaires sont au moins aussi importants que dans les communications interventriculaires et où les souffles

systoliques sont effectivement dûs au passage du sang par l'orifice pulmonaire (comme l'ont montré LEATHAM et GRAY et surtout SOULIE, LAURENS et coll.) l'intensité du souffle est très rarement aussi grande et on trouve d'autre part encore plus rarement un frémissement systolique à la palpation et des irradiations aussi étendues. Le passage du sang par l'orifice pulmonaire, dans la communication interventriculaire engendre certainement aussi un souffle mais un souffle moins **intense** masqué par le souffle de la communication interventriculaire et simplement noté comme une irradiation, en général.

2. - Les souffles systoliques de faible intensité trouvés dans tous les autres cas (4 cas du groupe II et tout le groupe III) ont une origine difficile à déterminer.

Pour les cas du groupe III à très fortes pressions artérielles pulmonaires et faible débit pulmonaire, la naissance du souffle au niveau de la communication interventriculaire semble plus probable. C'est ce que nous suggère l'autopsie du cas n° 26 en montrant un orifice pulmonaire normal; le débit pulmonaire étant en effet à 1,43 l./min./m², il est difficile d'admettre qu'un souffle puisse naître à ce niveau.

Les souffles systoliques faibles des 4 derniers cas du groupe II (pressions artérielles pulmonaires élevées et débits pulmonaires importants) pourraient seuls être attribués aussi bien au passage du sang par l'orifice pulmonaire qu'au passage par la communication interventriculaire mais alors une communication interventriculaire de grande dimension évidemment (puisque ayant engendré de fortes pressions artérielles pulmonaires (VORIDIS et coll., SCEBAT, VORIDIS et coll. I et II).

Dans ces cas en effet, l'orifice pulmonaire doit encore avoir une surface supérieure à celle de la communication interventriculaire mais le volume de sang qui traverse l'orifice pulmonaire (13,46 l./min./m² en moyenne) est aussi encore nettement supérieur au volume de sang qui traverse la communication interventriculaire (9,67 l./min./m² en moyenne).

Il est à noter que dans tous les cas un facteur certainement important est impossible à déterminer : c'est le facteur position et orientation de la communication interventriculaire sur le septum.

6°) Les souffles diastoliques

Ils ont été notés 9 fois (33,3 %)

Plusieurs mécanismes peuvent être invoqués pour expliquer leur origine.

a) L'insuffisance aortique est à peu près certaine dans 3 cas seulement (cas 5, 6, 7 du groupe I). Ces 3 cas avaient en effet des signes périphériques d'insuffisance aortique très nets. L'un d'eux, envoyé au chirurgien avec le diagnostic de canal artériel persistant est mort à l'ouverture du thorax et l'autopsie a montré : "Des sigmoïdes aortiques éversées surtout la droite qui basculait en rideau devant le trou". Pour tous les autres cas l'insuffisance aortique est encore possible, malgré l'absence de signes périphériques, en particulier pour le cas n° 19. Mais on peut aussi incriminer :

b) Un rétrécissement mitral fonctionnel, suggéré pour la première fois par WOOD (1950) et repris par de nombreux auteurs (NADAS et coll.; VERNANT et coll.; KELLBERG et coll.) pour expliquer certains souffles diastoliques de pointe. Les 2 cas 11 et 20 s'expliqueraient peut-être ainsi.

c) Le shunt à la diastole déjà envisagé par BARD (LAUBRY et PEZZI) a été récemment démontré sur un montage expérimental par BROSTOFF et RODBBARD. On pourrait peut-être expliquer de cette façon les faibles souffles diastoliques de base de 2 autres cas (15 et 22).

d) L'insuffisance pulmonaire enfin pourrait être invoquée pour expliquer les souffles diastoliques de base surtout quand les pressions artérielles pulmonaires sont élevées. C'est ce mécanisme qui est probable dans le cas 26, où l'autopsie renforce cette hypothèse et le cas 27; il est encore possible pour les cas 15, 19 et 22 précédemment vus.

En résumé, la dyspnée d'effort est commune à toutes les formes de communications interventriculaires. Les infections respiratoires bien que communes à toutes les formes semblent plus fréquentes lorsque les pressions artérielles pulmonaires sont très élevées.

Les souffles systoliques de forte intensité avec frémissement systolique et irradiations étendues sont caractéristiques des communications interventriculaires à gros shunt gauche-droite, quelle que soit la pression dans l'artère pulmonaire.

Les souffles systoliques modérés et faibles semblent être particuliers aux communications interventriculaires larges à fortes pressions artérielles pulmonaires et dans ces cas, c'est l'absence ou la présence de cyanose qui permet de dire : gros shunt gauche-droit encore possible ou shunt inversé certain.

II - ELECTROCARDIOGRAMME

1°) L'hypertrophie auriculaire gauche a été observée 8 fois (29,6 %)

- 3 fois dans le groupe I (25 %)
- 5 fois dans le groupe II (50 %)
- jamais dans le groupe III.

On peut, par conséquent, supposer qu'elle relève du même mécanisme que l'hypertrophie ventriculaire gauche, à savoir : un débit pulmonaire exagéré surchargeant le remplissage des deux cavités gauches.

2°) LES HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES.

Elles ont été trouvées isolées 8 fois (29,6 %).

a) L'hypertrophie ventriculaire gauche isolée a été notée 4 fois. Toujours très discrète et extériorisée :

- . soit par des grandes ondes R en V5 - V6 (2 fois)
- . soit par une forte déviation axiale gauche (1 fois)
- . soit par les deux ensemble (1 fois)

et toujours dans le groupe I c'est-à-dire quand le rapport $\frac{\text{index pulmonaire}}{\text{index périphérique}}$ était supérieur à 1 et les résistances artérielles pulmonaires basses.

b) L'hypertrophie ventriculaire droite isolée a été notée 4 fois. Toujours très marquée ; l'axe moyen de QRS variait de 120° à 140° ; le rapport R'/S toujours supérieur à 1 (allant de 5,6 à 44); et toujours dans le groupe III c'est-à-dire quand le rapport $\frac{\text{index pulmonaire}}{\text{index périphérique}}$ était inférieur à 1 et les résistances artérielles pulmonaires très élevées.

c) Dans tous les autres cas les hypertrophies ventriculaires étaient combinées 17 fois (69,2 %). (2 fois seulement l'électrocardiogramme était normal).

1. Groupe I 6 fois (50 %)

Pour ces 6 cas on trouve :

- un rapport moyen R/S ou R'/S en V1 = 1,76
- un rapport moyen R/S en V5 ou V6 = 15,7
- un axe moyen de QRS = $40,8^\circ$

2. Groupe II 10 fois (100 %)

- un rapport moyen R/S ou R'/S en V1 = 8,67
- un rapport moyen R/S en V5 ou V6 = 6,33
- un axe moyen de QRS = 87°

3. Groupe III 1 fois sur 5

- un rapport R'/S en V1 = 13
- un rapport R/S en V5 ou V6 = 2,8
- un axe de QRS = -90°

Cette hypertrophie bi-ventriculaire s'accompagnait le plus souvent (11 fois, 64,7 %) dans plusieurs dérivations précordiales intermédiaires de complexes diphasiques amples (S. de Katz et Wachtell). Ce signe est d'ailleurs considéré en lui-même par BLOUNT et coll. comme un bon signe d'hypertrophie bi-ventriculaire.

En résumé tous ces signes électriques permettent de dire :

- a) Devant une hypertrophie ventriculaire gauche isolée :
 - shunt gauche-droite important (12,18 l./min./m² en moyenne)
 - pressions artérielles pulmonaires moyennes normales (16 mm de mercure en moyenne)
 - et aussi orifice de communication interventriculaire petit, inférieur à 1,5 cm de diamètre (VORIDIS et coll.; BLOUNT et coll.; SELZER).

- b) Devant une hypertrophie ventriculaire droite isolée et majeure :
 - shunt faible quel que soit son sens (1,16 l./min/m² en moyenne pour le shunt droite-gauche, le plus important)
 - pressions artérielles pulmonaires moyennes très élevées (93,2 mm de mercure en moyenne)
 - et aussi orifice de communication interventriculaire large (supérieur à 2 cm de diamètre (VORIDIS et coll.; BLOUNT et coll.; SELZER).

- c) Devant une hypertrophie bi-ventriculaire enfin :

Il s'agit toujours d'une communication interventriculaire avec shunt gauche-droite important. (6,15 l./min/m² en moyenne pour les 6 cas du groupe I) (10,3 l/min/m² en moyenne pour tout le groupe II).

Mais les pressions artérielles pulmonaires moyennes au contraire peuvent être différentes puisqu'elles sont :

- Basses dans le groupe I (19,9 mm de mercure en moyenne pour les 6 cas)
- Elevées déjà dans le groupe II (51 mm de mercure en moyenne).

La différenciation entre les deux formes est très importante :

- Dans la première forme (pressions basses), la déhiscence est certainement modérée (inférieure à 1,5 cm de diamètre) et risque d'être longtemps bien tolérée.

- Dans la deuxième forme (pressions élevées) au contraire la déhiscence est certainement large (supérieure à 1,5 cm et même à 2 cm de diamètre pour les cas à très fortes pressions artérielles pulmonaires) et risque d'être mal supportée à plus ou moins longue échéance.

Ces deux formes différant essentiellement par leurs pressions artérielles pulmonaires, la discrimination pourrait se faire d'après les signes extériorisés à l'électrocardiogramme par le ventricule droit :

a) dans les cas à shunt gauche-droite sans hypertension artérielle pulmonaire qui ont une hypertrophie bi-ventriculaire à l'électrocardiogramme, l'hypertrophie ventriculaire droite est le plus souvent discrète :

- Axe moyen de QRS en moyenne = $40,8^{\circ}$

- Rapport moyen R/S ou R¹/S en V1 = 1,76

b) Dans les cas où les pressions artérielles pulmonaires sont élevées, l'hypertrophie ventriculaire droite est plus marquée :

- Axe moyen de QRS en moyenne = 87°

- Rapport moyen de R/S ou R¹/S en V1 = 8,67.

Mais les variations individuelles restent malheureusement encore assez importantes pour ne pas permettre d'évaluer dans chaque cas, avec une certaine marge de certitude la pression artérielle pulmonaire d'après les signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

III - EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'étude des cavités cardiaques montre une augmentation de volume :

- de l'oreillette gauche 14 fois sur 26 (1 cas du groupe I n'avait pas d'examen utilisable) 53,8 %.

Jamais dans le groupe III

- de l'oreillette droite 6 fois (23 %)

- du ventricule gauche isolé 3 fois

- du ventricule droit isolé 4 fois

- des deux ventricules à la fois 17 fois (65,3 %)

Deux fois seulement (groupe I) l'examen était normal.

Ces résultats sont donc superposables aux résultats obtenus par l'examen électrique.

L'intérêt de l'examen radiologique est surtout apporté par l'étude des artères pulmonaires et des champs pulmonaires.

a) Les artères pulmonaires ont été trouvées augmentées de volume 24 fois sur 26 (92,3 %)

- 9 fois sur 11 dans le groupe I (81,8 %)

- 10 fois sur 10 dans le groupe II (100 %)

- 5 fois sur 5 dans le groupe III (100 %)

(Deux fois seulement (groupe I) les artères pulmonaires étaient de volume normal).

b) Elles ont été trouvées battantes 23 fois (88,4 %)

- 7 fois dans le groupe I (63,6 %)

- 10 fois dans le groupe II (100 %)

- 5 fois dans le groupe III (100 %)

- 3 fois (groupe I) il n'y avait pas de battements.

L'augmentation de volume et les battements de l'artère pulmonaire sont donc couramment observés quelle que soit la forme de communication interventriculaire.

Les battements résultent :

- soit de la grande quantité de sang qui pénètre brusquement dans les artères à chaque systole.
- soit quand les pressions artérielles pulmonaires sont élevées du choc provoqué sur la bifurcation artérielle pulmonaire par la vigoureuse éjection de sang du ventricule droit sous forte pression (BLOUNT et coll.)

c) Les artères pulmonaires ont été notées expansives 15 fois (57,6 %)

- 6 fois dans le groupe I (54,5 %)
- 9 fois dans le groupe II (90 %)
- jamais dans le groupe III.

Cette expansivité résulte :

- des volumineuses éjections systoliques (150 cc/m² en moyenne pour les cas ayant une expansivité des artères pulmonaires) accomodées brutalement par les parois artérielles pulmonaires très élastiques.

- d'un écoulement diastolique rapide, de ces grosses ondes systoliques, dû aux résistances artérielles pulmonaires relativement basses (244 dynes/cm⁻⁵/sec. en moyenne pour les 12 cas calculés).

d) Enfin la vascularisation des champs pulmonaires a été trouvée :

- augmentée 11 fois. Jamais dans le groupe III.
- diminuée 5 fois, tous du groupe III.

L'examen radiologique montre donc comme l'électrocardiogramme que les augmentations de volume des cavités gauches dépendent de l'importance du shunt gauche-droite alors que l'augmentation de volume du ventricule droit dépend principalement des pressions artérielles pulmonaires.

Il montre d'autre part que :

- Si les artères pulmonaires augmentées de volume et battantes peuvent se voir dans toutes les formes de communication interventriculaire,
- par contre, l'expansivité des artères pulmonaires comme l'ont montré CAMPBELL, BROWN et la vascularisation exagérée des champs pulmonaires comme l'ont montré de nombreux auteurs, ne sont dues qu'aux gros flux pulmonaires quelles que soient les pressions dans l'artère pulmonaire. La vascularisation diminuée à la périphérie des champs pulmonaire n'est due qu'à des pressions artérielles pulmonaires moyennes et à des résistances artérielles pulmonaires toutes deux très élevées (88,2 mm de mercure et $2.131,2 \text{ dynes/cm}^{-5}/\text{sec.}$ en moyenne respectivement).

CONCLUSIONS

Les signes cliniques, électriques et radiologiques des communications interventriculaires, comme leurs caractères hémodynamiques dont ils sont le reflet, ne sont pas uniformes.

Ces signes permettent en général de faire le diagnostic de la cardiopathie et de prévoir avec une certaine approximation la taille de la communication interventriculaire.

1°) LE DIAGNOSTIC

Il est orienté par le souffle systolique.

a) Le plus souvent il s'agit d'un gros souffle holosystolique et, plus que le siège maximum du souffle, l'irradiation étendue et le frémissement systolique, c'est :

- l'hypertrophie bi-ventriculaire ou l'hypertrophie ventriculaire gauche isolée
- les artères pulmonaires expansives
- et la vascularisation pulmonaire augmentée,

qui permettent d'éliminer les autres cardiopathies congénitales qui peuvent engendrer un gros souffle systolique et principalement la sténose pulmonaire.

b) Lorsque le souffle systolique est de faible intensité, le diagnostic est plus difficile.

- Ou bien on trouve : - un coeur hyperdynamique
 - des artères pulmonaires battantes et expansives
 - une vascularisation pulmonaire augmentée,

qui font penser à une cardiopathie congénitale à gros débit pulmonaire et alors l'hypertrophie bi-ventriculaire fait dire communication interventriculaire plutôt que communication inter-auriculaire;

- Ou bien on trouve : - une cyanose,
- des artères pulmonaires volumineuses
- battantes
- non expansives
- des poumons très clairs à la périphérie

et alors l'hypertrophie ventriculaire droite très marquée fait penser à un syndrome d'Eisenmenger.

Dans ce dernier cas le cathétérisme reste indispensable pour certifier le niveau auriculaire ventriculaire ou artériel pulmonaire du shunt bien que l'argument de fréquence soit nettement en faveur de la communication interventriculaire sous nos climats.

2°) LA TAILLE DE LA COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

Elle peut être estimée d'après l'aspect du ventricule droit, puisqu'elle conditionne l'élévation des pressions artérielles pulmonaires et que l'hypertension artérielle pulmonaire entraîne une hypertrophie ventriculaire droite.

- a) Le ventricule droit peut être de volume normal ou faiblement hypertrophié :
 - soit que le coeur en entier soit de volume normal
 - soit qu'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche isolée (en règle faible)
 - soit qu'il existe une hypertrophie bi-ventriculaire dont l'hypertrophie ventriculaire droite est discrète.

Dans ces cas, les pressions artérielles pulmonaires sont dans les limites de la normale et donc la communication interventriculaire doit avoir un diamètre faible, certainement inférieur à 1,5 cm (inférieur à la moitié du diamètre orificiel aortique).

b) Le ventricule droit peut être nettement hypertrophié :

soit qu'il existe une hypertrophie bi-ventriculaire dont

l'hypertrophie ventriculaire droite est nette,

soit que l'hypertrophie ventriculaire droite soit encore plus

marquée, majeure et exclusive.

Dans ces cas, les pressions artérielles pulmonaires sont élevées

et même très élevées et donc, le diamètre de la communication

interventriculaire doit être grand, certainement supérieur à

1,5 cm, et même plus. (Voisin de la taille de l'orifice aortique).

Cette discrimination est d'une importance pratique considérable :

- une communication interventriculaire bien tolérée, dont le coeur est sensiblement normal, ne doit pas être opérée actuellement.
- une communication interventriculaire très mal tolérée, avec un ventricule droit très hypertrophié, ne doit pas être opérée non plus. Les pressions artérielles pulmonaires très élevées sont à ce stade en effet, souvent immuables et irréversibles, ce qui rend tout acte chirurgical dangereux.
- Seules en définitive, les communications interventriculaires plus ou moins mal tolérées et qui s'accompagnent d'une hypertrophie bi-ventriculaire, dont l'hypertrophie ventriculaire droite est nette sont justifiables d'une intervention chirurgicale à coeur ouvert.

Vu, le Doyen

BINET

Vu, le Président de Thèse

LENEGRE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- BEUC (L.M.), FONTANA (R.S.), DUSHANE (J.W.), KIRKLIN (J.W.), BURCHELL (H.B.)
EDWARDS (J.E.)
Anatomic and pathologic studies in ventricular septal defect
Circulation, 1956, 14, 349
- BLOUNT (G.S.), MUELLER (H.) and MAC CORD (M.C.)
Ventricular septal defect. Clinical and hemodynamics patterns.
Am. J. Medicine, 1955, 18, 871
- BROSTOFF (P.), RODBARD (S.)
Hydrodynamics in ventricular septal defect
Am. Heart J. 1956, 51, 325
- BROWN (J.), HEATH (D.), WHITAKER (W.)
Eisenmenger complex
British Heart J. 1955, 17, 273
- CABRERA (E.C.) and MONROY (J.R.)
Systolic and diastolic loading of the heart
Am. Heart J. 1952, 43, 661
- CAMPBELL (M.)
Visible pulsation in relation to blood flow
British Heart J. 1951, 13, 438
- EDWARDS (J.E.)
Functional pathology of the pulmonary vascular tree in congenital heart disease.
Circulation 1957, 15, 164
- ENGLE (M.A.)
Ventricular septal defect in infancy
Pediatrics 1954, 14, 16
- GOLDBERG (H.), SILBER (E.), GORDON (M.), KATZ (M.)
The dynamics of Eisenmenger complex. An integration of the pathologic, physiologic and clinical features.
Circulation 1951, 4, 343
- HARNED (H.S.), CROTHERS (C.H.), WHITTMORE (R.)
Diagnosis of atrial and ventricular septal defects
Am. J. of diseases of children 1955, 90, 211

.../

- HEATH (D.), BROWN (J.), WHITAKER (W.)
Muscular defect in the ventricular septum
Brit. Heart J. 1956, 18, 1
- KJELLBERG (S.R.), MANNHEIMER (E.), RUDHE (U.), JOUSSON (B.)
Diagnosis of congenital heart diseases
The year book Publisher, 1954
- LAUBRY (C.) et PEZZI (C.)
Traité des maladies congénitales du coeur
J.B. Baillière et fils éditeurs - Paris 1921
- LEATHAM (A.)
A classification of systolic murmurs
Brit. Heart J. 1955, 17, 574
- LEATHAM (A.) and GRAY (I.)
Auscultatory and phonocardiographic signs of atrial septal defect.
Brit. Heart J. 1956, 18, 193
- LENEGRE (J.)
Contribution à l'étude des blocs de branche comportant notamment
les confrontations électriques et histologiques
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. Supplément I - 1957
- LENEGRE (J.), CAROUSA (G.) et CHEVALIER (H.)
Electrocardiographie clinique
Masson et Cie éditeurs - Paris 1954
- LILLEHEI (C.W.), COHEN (M.), WARDEN (H.E.) et coll.
The results of direct vision closure of ventricular septal defect
in eight patients by means of controlled circulation
Surg. Gynec. obst. 1955, 101, 447
- MAC DONALD (D.A.)
Murmurs in relation to turbulence and Eddy formation in the
circulation
Circulation 1957, 16, 278
- MARQUIS (R.M.)
Ventricular septal defect in early childhood
Brit. Heart J. 1950, 12, 265
- MARSICO (F.), PENALOZA (D.), TRANCHISI (J.), LIMON (R.) and SODI-PALLARES (D.)
The électrocardiogram in ventricular septal defect. Csarlier and
vectorial analysis of thirty-two cases
Am. Heart J. 1955, 49, 188

- NADAS (A.S.) and ALIMURUNG (M.M.)
Apical diastolic murmurs in congenital heart disease
Am. Heart J. 1952, 43, 691
- ROGER (H.)
Bulletin de l'Académie de Médecine 1879, 8, 1070
- RUSHMER (R.F.)
Valve mechanics
Circulation 1957, 16, 270
- SCEBAT (L.), KREMER (J.), VORIDIS (E.), CLINKSPOOR (W.)
Action de l'effort sur l'hémodynamique circulatoire dans les cardiopathies congénitales à shunt gauche-droit exclusif ou prédominant.
Acta cardiologica 1957, 12, 453
- SCEBAT (L.), VORIDIS (E.), RENAIS (J.), LENEGRE (J.)
Etude du mécanisme des shunts dans les communications inter-auriculaires, interventriculaires et aorto-pulmonaires.
Arch. Mal. Coeur, 1957, 9, 818
- SCEBAT (L.), VORIDIS (E.), RENAIS (J.), LENEGRE (J.)
L'hypertension artérielle pulmonaire dans les communications inter-auriculaires, interventriculaires et aorto-pulmonaires
Arch. Mal. Coeur, 1957, 9, 801
- SELZER (A.)
Defects of the ventricular septum. Summary of twelve cases and review of the litterature
Arch. **Int.** Med. 1949, 84, 798
- SELZER (A.) and LAQUEUR (G.I.)
The Eisenmenger complex and its relation on the uncomplicated defect of the ventricular septum.
Arch. Int. Med. 1951, 87, 218
- SELZER (A.)
Defects of the cardiac septum
J.A.M.A. 1954, 154, 129
- SODI-PALLARES (D.) and MARSICO (F.)
The importance of electrocardiographic paterms in congenital heart disease
Am. Heart J. 1955, 49, 202

SOULIE (P.)

Physiopathologie du complexe d'Eisenmenger
Arch. Mal. Coeur 1953, 46, 481

SOULIE (P.), LAURENS (P.), BOUCHARD (F.) et coll.

Enregistrement des pressions et des bruits intracardiaques à l'aide
d'un micromanomètre

Bull. et Mem. de Societe Med. Hôp. Paris, 1957, Juillet, 713

VERNANT (P.), NOUAÏLLE (J.), SCHWEISGUTH (O.) et coll.

Les canaux artériels avec hypertension pulmonaire sans inversion
du shunt.

Arch. Mal. Coeur, 1955, 48, 277

VOCI (G.), JOLY (F.), CARLOTTI (J.)

Etude physiopathologique de la circulation pulmonaire dans un
cas de complexe d'Eisenmenger

Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 1952, 68, 636

VORIDIS (E.), BERNARD (A.), RENAIS (J.), SCEBAT (L.)

Etude hémodynamique de 27 cas de communications interventriculaires
Pathologie et Biologie 1957, 7

VORIDIS (E.), HINGLAIS (J.), RENAIS (J.), SCEBAT (L.)

Etude hémodynamique de la sténose pulmonaire pure ou associée à une
communication inter-auriculaire.

3ème Congrès mondial de Cardiologie.

WOOD (P.)

Diseases of the heart and circulation

Eyre et Spottiswoode 1956, London

WOOD (P.), MAGDISON (D.), WILSON (P.)

Ventricular septal defect with a note on acyanotic Fallots Tetralogy.

Brit. Heart J. 1954, 16, 387.

